Fuchs.
1890
Lane Medical Library

Aus der medicinischen Klinik zu Bonn.

Ueber

Gehirnabscesse nach primären Lungenleiden.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

bei

der hohen medicinischen Fakultät

der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Bonn

eingereicht und nebst den beigefügten Thesen vertheidigt

von

Heinrich Fuchs
aus Jülich.

Bonn,
Hauptmann'sche Buchdruckerei. 914,90.

Meinen lieben Eltern.

Wohl nirgends haben in den letzten Jahrzehnten unsere Anschauungen eine solche Wandlung erfahren, wie auf dem Gebiete der Aetiologie und Pathogenese der Krankheiten. Während man früher alle möglichen und sehr häufig nur zufälligen Momente als krankheitserregende Ursachen bezeichnete, ist man durch die ausgebildetere Technik unserer heutigen Untersuchungsmethoden zu einer genauern Kenntnis der Krankheitserreger gelangt. So ist es auch besonders die Aetiologie der eitrigen Entzündung, wo die frühern Anschauungen neuern und bessern haben weichen müssen.

Früher nahm man allgemein an, dass die Eiterung nichts anderes sei als eine quantitativ gesteigerte Entzündung, wo also die Emigration der weissen Blutkörperchen, die man mit den Eiterzellen als identisch ansah, eine so reichliche sei, dass die angesammelten Zellen makroscopisch als Eiter sichtbar wurden. Die Ursache wie jeder andern, so auch der eitrigen Entzündung wurde auf einen Reiz zurückgeführt, mochte er nun mechanischer oder chemischer oder thermischer Art sein; so sollte also z. B. eine Verletzung an und für sich, der Reiz eines eingedrungenen Fremdkörpers als solcher, oder irgend eine chemische Noxe allein Eiterung veranlassen können. Mit der fortschreitenden Entwickelung der Pathologie gelangte man dann aber immer mehr zu der Erkenntnis, dass auch infektiöse Momente bei der Eiterung eine grosse Rolle spielen. Aber erst in der neuesten Zeit ist man, gestützt auf die Untersuchungen von *Pasteur*, *Billroth*, *Hallier*, *Klebs*, *Eberth*, *Koch* u. a. dahin gekommen, jede Eiterung

als die Folge einer Infection anzusehen. Durch sorgfältige Untersuchungen von *Ogston, Rosenbach* u. a. wurde bei den Eiterungen die Gegenwart gewisser Spaltpilze, die zumeist der Coccenform angehörten, erwiesen, und durch weitere genaue Experimente wurde dann auch der ursächliche Zusammenhang dieser Microorganismen und der Eiterung dargethan, so dass wir wohl nach unsern heutigen Anschauungen den Satz „ohne Microorganismen keine Eiterung" als zu Recht bestehend anerkennen müssen.

Wie gelangen nun aber diese Coccon, deren Keime sich fast allgegenwärtig in Luft und Wasser wie an den verschiedensten Gegenständen haftend vorfinden, in unsere Organe hinein, und unter welchen Umständen können sie hier ihre Wirksamkeit entfalten?

Die erste Frage betreffend ist die Aufnahme der Infectionserreger durch die unverletzte Haut hindurch wohl nicht möglich, wenigstens ist bis jetzt noch kein Beweis dafür erbracht worden. Ein Defekt, ein Epithelverlust muss irgendwo vorhanden sein, wenn die Coccen in den Körper hineingelangen sollen, wenn auch die Stelle, wo die Primärinvasion stattgefunden hat, manchmal schwierig oder auch wohl gar nicht mehr nachzuweisen ist, da ja die kleinste Hautschrunde, die nach einigen Stunden schon wieder mit einer Epitheldecke versehen sein kann, unter Umständen genügend ist, um Infektionskeime in den Organismus gelangen zu lassen. Damit dieselben nun aber auch im Organismus ihre Wirksamkeit entfalten können, muss noch ein wichtiger Faktor hinzukommen. Es scheint nämlich, dass die Coccen sich nur da festsetzen und entwickeln können, wo innerhalb des lebenden Organismus abgestorbene Gewebe oder pathologische Flüssigkeiten, (z. B. Blutextravasate, seröse Exsudate etc.) vorhanden sind, während das gesunde physiologische Gewebe im allgemeinen ihrer Ansiedelung einen bedeutenden Widerstand entgegensetzt. Haben sie aber einmal einen Angriffspunkt

gefunden, wo sie sich ungestört festsetzen und vermehren können, dann werden von dort aus die specifischen infektiösen Stoffe auch leicht weiter verbreitet. Die Coccen wuchern entweder von dem lokalen Eiterheerde aus in die benachbarten Gewebsinterstitien und von da in die Capillaren und Lymphgefässe hinein, und können so mit dem Blutstrom in andere Organe gelangen, wo sie wiederum unter günstigen Verhältnissen eitrige Entzündung veranlassen; oder die Leukocyten innerhalb des der Zerstörung verfallenen Gewebes nehmen die Microorganismen in sich auf ähnlich, wie sie es mit Farbstoffkörnchen thun, und wandern nun mit den Coccen in andere Organe hinein auf dem Wege des Blut- oder Lymphstromes, und können dann gleichfalls an andern Orten eitrige Prozesse anregen. Auf diese Weise haben wir uns auch das Zustandekommen der metastatischen Abscesse vorzustellen, wenn wir auch über die genauern Vorgänge dabei noch nicht ganz sicher unterrichtet sind.

Wenden wir uns nun nach diesen einleitenden Vorbemerkungen zu der specielleren Frage nach der Aetiologie der Gehirnabscesse, so müssen wir den obigen Erörterungen gemäss diese Frage so formuliren: Auf welchem Wege und unter welchen Umständen können Coccen in die Schädelkapsel hineingelangen und hier Abscesse veranlassen?

Als häufigste Ursache ist in dieser Beziehung wohl zunächst das Trauma zu nennen. Schon lange ist es den Chirurgen bekannt, dass an eine Verletzung des Schädels sich zuweilen Eiterungen im Gehirn anschliessen, wenn dieses selbst und auch sogar der Knochen vollkommen intakt geblieben ist. Aus dem oben Gesagten ist es ja nun leicht verständlich, dass hier die Coccen die denkbar günstigste Gelegenheit haben, in den verletzten Weichteilen sich niederzulassen, zu vermehren, und von hier aus dann auf dem Wege der Blutgefässe oder der Bindegewebsspalten in das Innere des Gehirns zu gelangen und eitrige Entzündung hervorzurufen.

Ein weiterer Einfluss auf das Zustandekommen von Gehirnabscessen muss den Eiterungen in der Nachbarschaft des Gehirns, besonders der Otorrhoe und Caries des Felsenbeins zugeschrieben werden, (wo die eitrige Entzündung bis in das Gehirn fortgeleitet wird), während chronische Leiden der Nasenschleimhaut nur sehr selten einen Gehirnabscess zu veranlassen scheinen.

Auf metastatischem Wege entstanden zu denken haben wir uns diejenigen Hirnabscesse, welche bei Pyämie, bei ältern Eiterherden in den verschiedensten Organen und bei ulcerativer Endocarditis zur Beobachtung kommen. Ebenfalls hierher gehörig sind die Gehirnabscesse nach primären Lungenleiden, auf die wir gleich näher eingehen werden.

Nachdem wir so für die Mehrzahl der Fälle von Gehirnabscess einen genauen Ursprung nachgewiesen haben, finden sich doch auch, und besonders in der ältern Literatur, nicht wenige Fälle, wo ein solcher Nachweis nicht geführt worden ist, die man demgemäss als idiopathische bezeichnet hat. Worin dieses negative Ergebnis bei Erforschung der Ursachen begründet ist, lässt sich ja allerdings nicht mehr in allen Fällen nachweisen, bei Beurteilung der meisten ist aber wohl zu beachten, was *Rudolf Meyer* in seiner Abhandlung, „Ueber Pathologie des Gehirnabscesses" sagt: „Es ist gewiss, dass der Nachweis der Ursachen des Gehirnabscesses nicht in jedem einzelnen Fall zu geben ist; wohl wird vielleicht auch dann und wann das Hirnleiden auf ein Trauma bezogen, mit dem es nichts zu thun hat; da wir jedoch einerseits keinen Grund haben, eine selbständige, so tiefgehende Ernährungsstörung des Gehirns anzunehmen, welche zur Eiterung desselben führt, und da wir andererseits mit der zunehmenden Exaktheit der Beobachtungen die Zahl der „idiopathischen" Hirnabscesse bis auf Null abnehmen sehen, so scheint es uns wahrscheinlich, dass es überhaupt keinen idiopathischen Hirnabscess giebt." Und auch Huguenin ist, trotz mehrfacher

eigener Erfahrungen, welche zu beweisen scheinen, dass es einen Gehirnabscess ohne sichere nachweisbare Ursache giebt, dennoch zu der Annahme gedrängt, dass eine idiopathische Hirneiterung nicht existirt. Diese Ansicht gewinnt um so mehr an Berechtigung, wenn man bei Betrachtung der sog. idiopathischen Hirnabscesse findet, dass fast bei allen diesen Fällen auf ein ätiologisches Moment keine Rücksicht genommen ist, dessen Beziehungen zum Gehirnabscess allerdings erst in den letzten Jahrzehnten, und auch da anscheinend noch lange nicht genug, bekannt geworden ist, nämlich die Beziehung zwischen Gehirnabscess und Lungenleiden irgend welcher Art. Bei einzelnen dieser idiopathischen Gehirnabscesse findet man allerdings eines Lungenleidens oder auch nur eines Hustens Erwähnung gethan, aber ohne für die Aetiologie darauf Rücksicht zu nehmen.

Da nun diese Thatsache, dass Ulcerationsprocesse in den Respirationsorganen Metastasen im Gehirn hervorrufen können, zwar bekannt, aber doch immer noch nicht, wie es scheint, genügend gewürdigt ist, so dürfte es wohl nicht ungerechtfertigt sein, einen in der hiesigen Klinik vor einiger Zeit beobachteten Fall von Gehirnabscess näher zu betrachten, der sich unzweifelhaft an ein primäres Lungenleiden angeschlossen hat, und dessen Veröffentlichung mir von Hrn. Prof. *Finkler* gütigst gestattet wurde.

Krankengeschichte und Sektionsbericht werde ich allerdings nicht ganz mit der vielleicht wünschenswerten Ausführlichkeit geben können, da ich selbst den Kranken weder zu Lebzeiten habe beobachten, noch der Sektion habe beiwohnen können, jedoch wird auch eine nur kurze Zusammenstellung der wichtigsten Erscheinungen für unsere Zwecke wohl genügen.

Es handelte sich in dem betreffenden Falle um einen Mann von 50 Jahren, der wegen Apoplexie in die hiesige Klinik aufgenommen wurde. Nach mehrtägigem Unwohlsein

war innerhalb eines halben Tages eine Lähmung der rechten Körperseite sowie des N. facialis und N. hypoglossus eingetreten. Eine Ursache für die Apoplexie war nicht zu eruieren. Der Mann hatte eine chronische Bronchitis und Bronchiectasie, sonst waren alle Organe durchaus gesund. Zur Behandlung der Apoplexie wurde Ruhelage angeordnet und beständige Eisumschläge gemacht. Hierdurch trat aber keine Besserung ein, es zeigten sich im Gegenteil in den nächsten Tagen leichte Temperatursteigerungen, es traten Lähmungserscheinungen auch auf der bisher gesunden linken Seite hinzu, zuweilen Zuckungen. Am 10. Tage nach dem ersten Insult wurde immer mehr zunehmendes Cheyne-Stockesches Atmen hörbar, der Patient wurde somnolent und starb im Verlaufe des Nachmittags.

Die Sektion ergab folgendes:

Im Gehirn fand sich am pons ein Abscess mit gelbgrünem Eiter erfüllt, unregelmässig ins Gewebe sich verlierend, nicht demarkiert; daneben an verschiedenen Stellen kleine apoplektische Heerde, zum Teil ganz frisch, zum Teil das Gewebe in beginnender Eiterung zeigend.

In der Lunge: Bronchiectasien und Bronchitis mit eitrigem Sekret.

Die mikroscopische Untersuchung ergiebt in dem Abscess Reinkulturen von Staphylococcus aureus, in dem Eiter der Bronchitis denselben Coccus massenhaft.

Kein anderes Organ war irgend nachweislich erkrankt.

Wir haben also eine gleichzeitige Erkrankung in zwei ziemlich entfernt von einander liegenden Organen, die aber anscheinend in keiner direkten Verbindung mit einander stehen. Es erhebt sich nun für uns die Frage: In welchen Beziehungen steht der Gehirnabscess zu der eitrigen Bronchitis? Haben beide eine gemeinsame Ursache, so dass also die beiden Erkrankungen nur Merkmale, nur Symptome ein und derselben Krankheit sind, die in den verschiedenen

Organen je nach ihrer anatomischen und physiologischen Beschaffenheit auch verschieden in die Erscheinung tritt, oder ist die eine von der andern abhängig, durch dieselbe erst hervorgerufen?

Das erstere erscheint unwahrscheinlich, und auch *Brettner* kommt in einem ähnlichen Fall (Ein Fall von Gehirnabscess und Lungengangrän) zu der Ansicht: „Gehirnabscess uud Lungengangrän können nicht Aeusserungen derselben Krankheit, wohl aber Ursache von einander sein.“ Und auch in unserm Falle ist es wohl nicht zweifelhaft, dass der Gehirnabscess durch die in der Lunge bestehende Eiterung veranlasst worden ist, wie sich aus folgenden Gründen ergiebt.

1. Es ist nicht einzusehen, woher die Coccen anders ins Blut resp. Gehirn verschleppt sein sollten, da sie ja, wie wir früher gesehen haben, nicht direkt ins Gehirn durch unverletzte Epithelien hindurch gelangen können, und da ausser der Lunge kein anderes Organ erkrankt war.

2. Auch wenn die Apoplexie zuerst vorhanden war und die Gehirnsubstanz zerstört hatte, so bleibt die Abscedierung dieser Stelle, der Uebergang in eine Eiterung, gebunden an die Staphylococcen, die ihrerseits von aussen her gekommen sein müssen.

3. Es braucht also keine Coccenembolie primär gewesen zu sein, so bleibt Punkt eins doch zu Recht bestehen.

Wir kommen daher zu dem Schlusse, dass die primäre Lungenerkrankung, nämlich die Bronchiectasie mit eitriger Bronchitis, auf secundärem Wege den Gehirnabscess zustande gebracht hat.

Dass ein solcher Zusammenhang zwischen Eiterungen in der Lunge und solchen im Gehirn möglich ist, wird auch noch durch viele andere bisher beobachtete Fälle bewiesen, deren einzelne kurz anzuführen zur Begründung der Richtigkeit der oben gemachten Schlüsse mir erlaubt sei.

Der erste, der einen Fall von Gehirnabscess bei gleichzeitiger Lungenerkrankung veröffentlichte, scheint *Virchow* gewesen zu sein. Es handelte sich in seinem Falle um ein 21jähriges Mädchen, das an *Melancholia religiosa* litt, und gleichzeitig Erscheinungen von einer Lungenaffection mit äusserst fötide riechenden, blutig gefärbten Sputis zeigte. Dazu gesellten sich in den letzten Tagen vor dem tötlichen Ende Paroxysmen von heftigen asthmatischen Hustenanfällen, doch war eine genauere klinische Untersuchung wegen des aufgeregten Zustandes der Kranken nicht möglich.

Die Sektion ergab genauere Befunde. Es fanden sich im Gehirn verschiedene Stellen, die sich durch ihre missfarbige, schmutzig graue Beschaffenheit bei sonst unveränderter Struktur des Gehirns auszeichneten, und bei der mikroscopischen Untersuchung gaben sich diese Massen als gangränöse zu erkennen. Ueber die Lagerung dieser Gangränherde war wenig mehr zu ermitteln, als dass sie nicht von der Hirnsubstanz, sondern von den Häuten ausgingen, nur bei einzelnen konnte man sehen, dass sie sich bis in das Lumen der kleinern Arterien hinein fortsetzten, dass sie also wahrscheinlich durch den Blutstrom dorthin gebracht waren. In der Lunge fanden sich zwei grössere Gangränheerde, die Art. und ven. pulmon. an der Grenze der Brandheerde völlig zerstört. In den übrigen Organen liess sich nichts Abnormes nachweisen.

Hören wir nun die Ansicht *Virchow's* über den Zusammenhang dieser beiden Erkrankungen: „Nach diesem Befunde möchte es kaum zweifelhaft sein, dass die Heerde in der Lunge, vielleicht infolge der künstlichen Ernährung, primär entstanden sind, und dass dann kleine Bröckel aus den gleichfalls der Zerstörung verfallenen Lungenvenen losgerissen wurden und durch das linke Herz und die Kopfarterien in die Arterien der Gehirnhäute gelangten, wo sie sich einkeilten und den brandigen Prozess fortpflanzten.

Dass aber bei Lungengangrän eine solche Verschleppung von Material aus der Lunge zum Gehirn hin möglich ist, beweist eine von *Böttcher* mitgeteilte Veröffentlichung. Diesem ist es nämlich gelungen, in einem Falle von gleichzeitigem Gehirnabscess und Lungenabscess in dem Eiter des Gehirns Lungenpigment nachzuweisen, was ja doch nur aus der Lunge stammen und auf irgend einem Wege, sehr wahrscheinlich durch Embolie, ins Gehirn gelangt sein konnte. Wenn es nun auch bis jetzt noch nicht gelungen ist, den inficierenden Embolus im Abscesseiter des Gehirn's nachzuweisen, so ist doch der Befund *Böttcher's* beweisend genug für den Zusammenhang, der zwischen Lungen- und Gehirnleiden bestehen kann.

Aber nicht nur bei solchen Lungenleiden, wo das Lungengewebe selbst an dem Zerfall teilnimmt, und also ein solches zerfallenes Stückchen sehr leicht in den Kreislauf gelangen kann, sondern auch bei oberflächlichen Erkrankungen der Lunge können Gehirnabscesse entstehen, besonders bei Bronchiectasien. Darauf hat zuerst *Biermer* aufmerksam gemacht in seiner Bearbeitung der Krankheiten der Bronchien und des Lungenparenchyms. Nur eine Complication bei Bronchiechasie, so sagt er, möchten wir hervorheben, welche nicht zu den zufälligen gerechnet werden darf, nämlich den Hirnabscess. Wir haben metastatische Hirneiterungen bereits 4 mal im Gefolge von Bronchiectasien auftreten sehen, sind also überzeugt, dass diese Complication keine der allerseltensten ist. Auch in der späteren Literatur finden sich dann noch im Vergleich zu den übrigen ursächlichen Lungenkrankheiten viele Fälle von Gehirnabscess, welche auf eine Bronchiectasie zurückzuführen sind.

Verbunden mit der Bronchiectasie ist sehr häufig chronische Bronchitis, die ja nicht selten erst die Ursache für das Zustandekommen der erstern Krankheit abgibt. So finden wir denn auch chronische Bronchitis manchmal als Ausgangs-

punkt für einen Gehirnabscess, in einem Fall, den *Petersen* mitteilt, konnte allerdings nur noch eruiert werden, dass der Patient früher an Bronchitis gelitten, und in einem von *de Caines* veröffentlichten Falle war nur eines Hustens Erwähnung gethan, aber wir werden wohl nicht fehl gehen, wenn wir auch diese beiden Gehirnabscesse als durch Bronchitis bedingt ansehen, da eine andere Erkrankungsursache nicht vorgelegen.

Von tuberkulösen Prozessen der Lunge aus scheint nur verhältnissmässig selten ein Gehirnabscess zu stande zu kommen, und zwar meist nur dann, wenn sich noch ein eitriger Prozess hinzugesellt, sei es nun eine eitrige Bronchitis oder eine eitrige Pleuraaffektion oder sonst etwas. Tuberculose allein als Ursache von Gehirnabscess ist nur in einem Falle von *Robertson* angegeben.

Häufiger findet sich wieder ein Empyem als ätiologisches Moment, wobei von besonderem Interesse ein Fall von *Bettenheim* ist, weil er uns zeigt, dass auch nach Ausheilung der Primäraffection noch ein secundärer Hirnabscess zur Erscheinung kommen kann, sei es nun, dass die Infectionsträger so lange in dem Blute suspendiert blieben, und erst relativ spät einen Ort für ihren ersten Angriff fanden, oder, was wohl wahrscheinlicher ist, der Abscess ist schon entstanden, als das Empyem noch vorhanden war, ohne aber schon Erscheinungen zu machen, da ja Hirnabscesse Jahre lang (nach *Huguenin* bis zu 26 Jahren) symptomlos in der weichen Hirnsubstanz bestehen können. In dem erwähnten Falle nun handelte es sich um ein Kind von 6 Jahren, welches an einer Pleuritis sinistra mit grosser Exsudatbildung litt, weshalb eine Resection der 6.—8. Rippe vorgenommen und der Eiter entleert wurde. Unter zweckmässiger Behandlung heilte dann die Thoraxwunde innerhalb zweier Monate so aus, dass nur noch eine kleine, für den fünften Finger durchgängige Fistel an der Operationsstelle zurückblieb, aus

der aber kein Sekret mehr abgeleitet wurde. Dass sich auch im Innern der Pleurahöhle kein Sekret mehr befand, wurde durch hineingespritztes Wasser bewiesen, dass vollständig klar wieder herausfloss. Infolge dessen wurde das Kind als geheilt entlassen. 3 Monate später stellte sich die Patientin aber wieder ein, diesmal über Erscheinungen klagend, die auf eine Affektion des Hirns hinwiesen: allgemeine Mattigkeit, Appetitmangel und Schlafsucht. Dieser Zustand steigerte sich in den folgenden Tagen immer mehr, es gesellten sich Parese und später vollständige Paralyse der rechten Extremität hinzu, zuletzt eine vollständige Lähmung auch linkerseits und am 12. Tage nach der Aufnahme trat der exitus letalis ein.

Die Sektion ergab im Gehirn mehrere Abscesse, in der Lunge ausser der Pleuranarbe keine pathologische Veränderung. Auch die übrigen Organe waren nirgendwo nachweisslich erkrankt, sodass der Gehirnabscess nur von dem früher vorhandenen Empyem abgeleitet werden konnte.

Dass auch an Verletzungen der Lunge, wodurch dieselbe direkt mit der Aussenluft in Verbindung gebracht wird, sich Gehirnabscesse anschliessen können, ist wohl leicht erklärlich. Denn hierbei ist ja den Coccen eine sehr günstige Gelegenheit geboten, in das Lungenparenchym zu gelangen, sei es durch die Infektion des verletzenden Gegenstandes oder dadurch, dass sich aus der Luft die Microorganismen in der Lunge ansiedeln, sich weiter entwickeln und metastatische Abscesse im Gehirn veranlassen. Einen solchen Fall hat *v. Mosetig - Moorhof* veröffentlicht. Ein 22-jähriger Mann war durch einen aus nächster Nähe abgefeuerten Schuss in der linken Seite zwischen der 6. u. 8. Rippe verletzt worden. Nach Resektion der verletzten Rippen trat Heilung ein mit starker Einziehung der Thoraxwand, nur eine Luft und Eiter enthaltende Fistel blieb bestehen, als deren Ursache *v. Mosetig-Moorhof* einen in der Lungensubstanz zurückgebliebenen

Fremdkörper annahm. Die Fistel wurde daher erweitert und 3 Knochensplitter, die sich vorfanden, extrahiert. Darauf ging die Heilung der Fistel gut von statten, als plötzlich am 8. Tage nach dieser Operation klonische Krämpfe zunächst im rechten Arm auftraten, die später auch die rechte untere Extremität und dann die linke Seite befielen. Fieber bestand dabei nicht, doch waren leichte Kopfschmerzen vorhanden. Am 12. Tage nach dem Auftreten der ersten Krampfanfälle trat der exitus letalis im Coma ein. Die klinische Diagnose wurde auf einen metastatischen Gehirnabscess nach eitriger Lungen- und Pleuraaffection gestellt. Die Sektion wurde in diesem Falle nicht gestattet, aber die Aehnlichkeit, welche dieser Fall mit den von uns bisher geschilderten zeigt, lässt wohl über die Richtigkeit der klinischen Diagnose kaum einen Zweifel aufkommen.

Fassen wir nun die primären Lungenkrankheiten, die die Ursache für einen Gehirnabscess abgeben können, in Bezug auf ihr mehr oder weniger häufiges Vorkommen etwas näher ins Auge, so ergibt sich aus den von mir in der Literatur gefundenen Fällen folgende Zusammenstellung:

1. Bronchiectasie war in 14 Fällen die Primärerkrankung und zwar in je einem Falle von Rud. Meyer [1]), Oppolzer [2]), Holzhausen [3]), Barth [4]), Hutchinson [5]), Curschmann [6]), Löhmann [7]), in 3 Fällen von Naether [8]) und in 4 Fällen von Biermer. [9])
2. Chronische oder eitrige Bronchitis in 9 Fällen, nämlich Meyer [1]), De Caines [10]), Peterson [11]), Senator [12]), je einen, Naether [8]) zwei und Pontoppidan [13]) 3 Fälle.
3. Lungengangrän in 7 Fällen und zwar Virchow [14]), Meyer [15]), Hofmann [15]), Huguenin [15]), Brettner [16]) veröffentlichten je einen, Naether [8]) zwei Fälle.
4. Empyem in 3 Fällen: C. Fr. Almgren [17]), Bettenheim [18]), und Naether [8]).

5. Tuberculose in 3 Fällen: Meyer [15]), Biermer [15]), Robertson [19]).
6. Lungenabscess in 2 Fällen: Böttcher [20]), Virchow [21]).
7. Pneumonie in 1 Fall von Bamberger [15]).
8. Schussverletzung der Lunge in 1 Fall von v. Mosetig-Moorhof [22])

Nachdem wir nun durch diese Zusammenstellung den Nachweis geführt zu haben glauben, dass die Gehirnabscesse nach Lungenleiden keine so ganz seltenen Erkrankungen sind, wie man bisher noch vielfach annahm, ist es vielleicht nicht ungerechtfertigt, wenn wir noch kurz auf die Symptome eingehen, welche dieser Erkrankung eigen sind. Von den durch die primäre Lungenerkrankung gesetzten Erscheinungen, die ja immer mehr oder weniger mit vorhanden sein werden, wollen wir hierbei absehen, und nur den durch die Veränderungen im Gehirn verursachten Symptomencomplex näher ins Auge fassen. Dabei haben wir noch folgendes vorauszuschicken.

Es kann nämlich vorkommen, dass ein Gehirnabscess keine oder wenigstens nur sehr geringe Symptome macht, und zwar einmal deshalb, weil der Gehirnabscess abgekapselt sein kann und lange Zeit dasselbe Volumen beibehält oder sogar mit der Zeit durch Resorption etwas verkleinert, dann aber auch deshalb, weil manche Abscesse in Teilen des Gehirns sitzen, die keine hervorragende physiologische Wichtigkeit haben. In diesen Fällen beginnen die Symptome daher erst mit dem schnelleren Wachsen des Eiterheerdes, wenn derselbe die Centren der Motilität erreicht hat oder in einen physiologisch wichtigen Theil durchbricht.

Das Symptom, welches nun gewöhnlich den Gang der Ereignisse einleitet, ist der dumpfe, tiefsitzende Kopfschmerz, der nur selten ganz fehlt. Der Sitz des Kopfschmerzes entspricht meist dem Orte, wo die Eiterung im Innern sich entwickelt, doch kommen Abweichungen hiervon nicht selten

vor. In manchen Fällen ist derselbe mit periodisch auftretendem Schwindel, zuweilen sogar mit Ohnmachtsanfällen verbunden, während Erbrechen, das sich nach der Nahrungsaufnahme, oft aber auch unabhängig von dieser, einstellt, sich weniger häufig nachweisen lässt.

Ein zweites Symptom von allgemeinerer Bedeutung sind Fiebererscheinungen, die allerdings selten einen hohen Grad erreichen, oft auch, besonders bei abgekapselten Abscessen, vollständig fehlen können. „Heftiges Fieber mit Schüttelfrösten im Beginn der Hirnerscheinungen deutet darauf hin, dass um einen alten Heerd herum eine frische Eiterinfiltration stattgefunden hat, oder in einem frischen Fall, dass sich multiple Heerde im Gehirn bilden; auch ein einzelner Heerd mit rascher Eiterbildung kann unter Frost beginnen" *(Meyer.)*

Das Allgemeinbefinden der Kranken ist dabei meist stark gestört, das Grundleiden auf dem Höhestadium angelangt, quälender Husten mit reichlichen, oft blutig gefärbten Sputis, die dabei meist übelriechend sind, und die bestehende Appetitlosigkeit lassen den Kranken sehr schnell vollständig von Kräften kommen.

In differentiell diagnostischer Beziehung beachtenswert ist, dass sich eine Stauungspapille beim Gehirnabscess viel seltener entwickelt, wie beim Gehirntumor.

Dieser allgemeinen Symptomenreihe pflegen manchmal bereits im Anfange Erscheinungen von umschriebener Läsion der Gehirnsubstanz sich beizugesellen, wenn auch für gewöhnlich daran festzuhalten ist, dass Heerdsymptome mehr dem terminalen Stadium der Erkrankung angehören. Eingeleitet werden dieselben häufig durch motorische Schwäche der einen oder andern Muskelgruppe, an die sich dann aber bald allgemeine Convulsionen anschliessen, die meist mit Bewusstseinsverlust einhergehen, und auch zuweilen noch darin den epileptischen Anfällen gleichen, dass sie mit Krampferscheinungen beginnen. Nach Beendigung der Convulsionen, die

eine verschieden lange Dauer, von mehreren Minuten bis zu einer halben Stunde haben können, verfällt der Kranke gewöhnlich in einen langen Schlaf, aus dem er aber doch meist wieder mit Kopfschmerzen erwacht, die dann überhaupt in grösserer oder geringerer Intensität bis zum Ende anzuhalten scheinen. Diesem ersten und gewöhnlich stärksten Anfalle reihen sich dann, in bald schnellerer, bald langsamerer Aufeinanderfolge eine grosse Anzahl ähnlicher an, die meist von einer ausgesprochenen Aura begleitet werden. Ausserhalb dieser Anfälle behalten die Patienten meist ihr vollständiges Bewusstsein bis zu dem den exitus letalis einleitenden Coma, nur selten besteht die ganzen letzten Tage hindurch eine so hochgradige Somnolenz, dass die Patienten auf Fragen keine Antwort mehr geben.

Das Symptom, welches wir bei fast allen Hirnabscessen ohne Ausnahme, bald früher, bald später, auftreten sehen, sind Störungen der Motilität. Meist parallel gehend der Häufigkeit und Intensität der Convulsionen entwickelt sich gewöhnlich in einer Körperhälfte eine immer mehr zunehmende Schwäche und Gebrauchsunfähigkeit der Muskeln, die schliesslich zu einer vollständigen Parese derselben führt. Je nach dem Sitz des Abscesses treten diese motorischen Störungen nur an einzelnen Muskeln oder an einer ganzen Seite auf, sodass sie manchmal für die Erkenntnis des Sitzes der Krankheit und damit auch für die Behandlung von der äussersten Wichtigkeit sind.

Die Störungen von Seiten der Sensibilität sind meist nicht so ausgesprochen; Gefühle von Formication, Kälte und dergleichen sind häufig nur subjectiv, während die objective Untersuchung in diesen Fällen eine normale Perception sämtlicher Gefühlsqualitäten ergiebt. Mit der fortschreitenden Ausbreitung des Abscesses tritt allerdings später doch in der Mehrzahl der Fälle eine mangelhafte Lokalisation der Gefühlseindrücke auf, nur die Schmerzempfindung scheint immer,

wenn auch oft etwas abgeschwächt, bis zum Tode vorhanden zu sein.

Mit dieser Schilderung dürften wohl die Hauptmerkmale des Gehirnabscesses gegeben sein; ein vollkommen einheitliches Symptomenbild lässt sich überhaupt wohl kaum entwerfen, weil die Patienten im Terminalstadium, in welchem sie ja oft erst zur Beobachtung kommen, häufig so benommen sind, dass sie keine genauen Angaben mehr machen können.

Wenden wir uns nun zu der Aetiologie der Gehirnabscesse, so bleibt uns dem, was wir schon im Laufe der Arbeit erwähnten, nur wenig hinzuzufügen. Dass sie auf metastatischem Wege durch embolische Prozesse von der Lunge aus entstanden zu denken sind, ist bereits früher angedeutet worden. Wie wir uns aber diese Entwickelung von der Lunge aus und die Ursache derselben zu erklären haben, darüber gehen die Ansichten noch weit auseinander.

Einen Fingerzeig könnte uns vielleicht bei Beantwortung dieser Frage geben, was Huguenin in seiner Bearbeitung der eitrigen Meningitis nach croupöser Pneumonie sagt (Ziemssen Handbuch Bd. XI). „Die betreffenden Pneumonien befanden sich im Stadium der Eiterung, und zeigten morsche Pulmonalvenenthromben; im einen waren dieselben sogar teilweise puriform zerflossen. Die Annahme liegt nahe, hier an eine Beimischung puriform zerflossenen Materials zum arteriellen Blutstrom zu denken, an eine Verschleppung desselben in die Pia und nachfolgende eiterige Entzündung.“ Wenn wir nun bei unsern metastatischen Gehirnabscessen analoge Verhältnisse annehmen, so dürften wir wohl mit *Näther* zu dem Schlusse kommen: „Um jede mit stagnierendem Sekret erfüllte bronchiektatische Caverne, um jeden Gangränheerd, Abscess u. s. w. der Lunge kann zu jeder Zeit, mit oder ohne Concurrenz einer reaktiven Pneumonie, sich eine Thrombose benachbarter Venennetze entwickeln. Die Thrombosen in der Umgebung entzündlich jauchiger Prozesse werden aber

nach theoretischer Reflexion noch weit eher zum Zerfall der Thrombosenmassen führen, als bei einer sonst gewöhnlichen croupösen Pneumonie. Etwas von diesem zerfallenen Material gelangt nun in der Blutstrom und ruft — im Gegensatz zu den Fällen von Pneumonie — eitrige Encephalitis mit eventuell nachfolgender Meningitis purulenta hervor.

So ganz einfach, wie man das nach dieser Erklärung wohl annehmen könnte, liegen aber die Verhältnisse doch nicht. Es giebt sehr viel zerfallende Lungenvenenthromben, die deshalb aber noch lange keinen Gehirnabscess hervorrufen.

Worin liegt nun also das Charakteristische, das letzte ursächliche Moment für die Entstehung der metastatischen Gehirnabscesse? *Eschenich* (Aerztliches Intelligenzblatt 1883) nimmt an, dass bei Pleuraaffectionen der mechanische Eingriff in die Pleurahöhle bei der Operation es sei, welcher die Ablösung der Thromben begünstige und so die Entstehung der Gehirnmetastasen veranlasse. Dagegen spricht aber im allgemeinen, dass auch bei anderen Lungenleiden, wo kein mechanischer Eingriff gemacht wird, ebenfalls Gehirnabscesse entstehen. Von einer genaueren und sicheren Beantwortung dieser Frage muss daher wohl nach unsern heutigen Kenntnissen noch Abstand genommen werden.

Nicht viel besser steht es mit der Beantwortung der weiteren Frage, ob die infectiösen Massen nur nach dem Gehirn verschleppt werden und welches die hierfür massgebenden Faktoren sind. Liegt es vielleicht darin begründet, dass die Arterien des Gehirns Endarterien im Sinne Cohnheim's sind, so dass das infectiöse Material, wenn es einmal bis dorthin gelangt ist, liegen bleiben muss, und nicht mehr, wie in anderen Organen ohne Endarterien, die Gelegenheit hat eliminiert zu werden, ehe es seine Wirkungen ausübt? Das ist ja aber nicht allein im Gehirn der Fall, dieselbe Endarterieneinrichtung haben auch Leber und Milz und doch entstehen hier nur selten Abscesse neben den Gehirnabscessen.

Zu einem andern Erklärungsversuch könnte man vielleicht durch die Untersuchungen *Filehnes* (Schmidt's Jahrbücher Bd. 175, S. 33) über Lungengangrän kommen. Dieser fand nämlich, dass ein dem Trypsin analoges Ferment es sei, welches die Lungengangrän veranlasse, und so könnte man vielleicht ja weiter schliessen, dass dieses Ferment auch die Ursache für die Abscedierung im Gehirn sei. Aber abgesehen davon, dass ein solcher Schluss doch immer sehr gewagt bleibt, wäre denn doch immer noch die Frage ungelöst, warum gerade nur im Gehirn diese Wirkung sich kund giebt und nicht auch in anderen Organen. Die bis jetzt über diesen Gegenstand angestellten Untersuchungen haben ein positives Resultat noch nicht ergeben, und auch die mikroscopische Untersuchung unseres Falles konnte nur konstatiren, dass im Gehirneiter derselbe Staphylococcus aureus sich vorfand wie in dem Bronchialsekret, wie derselbe aber gerade ins Gehirn gekommen und zwar nur dorthin, darüber konnte auch unser Fall keine weitern Aufschlüsse geben.

Es bleibt uns nun noch übrig, einen kurzen Blick auf die Prognose u. Therapie unserer Gehirnabscesse zu werfen.

Was die Prognose anbelangt, so muss diese wohl als eine ungünstige bezeichnet werden, die Kranken gehen meist sehr schnell nach dem ersten Auftreten der Smyptome von Gehirnabscess zu Grunde, wenn auch, einem von *Nacther* berichteten Falle gemäss, zugegeben werden muss, dass eine Abkapselung des Abscesses und also ein Stillstand für längere Zeit nicht zu den Unmöglichkeiten gehört. Eine sichere Heilung eines metastatischen Gehirnabscesses ist aber wohl noch nicht beobachtet worden.

Die Therapie ist eine fast ebenso trostlose. Durch innere Mittel den Process zum Schwinden bringen zu wollen, ist wohl aussichtslos, und müssen wir uns darauf beschränken, die Beschwerden der Kranken durch geeignete Medikamente zu lindern

Eine sichere Heilung könnte nur erzielt werden durch eine chirurgische Entfernung des Abscesses, und es sind auch wirklich schon einzelne günstig verlaufene Fälle dieser Art berichtet worden. Wenn aber überhaupt an eine Operation gedacht werden soll, so müssen wir vor allem den Sitz des Abscesses genau kennen, was wohl in der Mehrzahl der Fälle nicht möglich sein wird, da gerade die metastatischen Gehirnabscesse sehr häufig multipel aufzutreten pflegen; oder es kann ja auch der Abscess an einer Stelle seinen Sitz haben, die wir durch eine Operation nicht erreichen können.

Daher wird wohl der Prophylaxe immer die grösste Rolle zufallen; wir dürfen keine auch noch so geringe Erkrankung der respiratorischen Schleimhäute unbeachtet lassen, sondern müssen dafür sorgen, dass möglichst bald der normale Zustand wiederhergestellt wird, da ja sonst leicht von der krankhaft veränderten Schleimhaut Coccen in den Luftwegen sich ansiedeln und von dort aus ins Gehirn gelangen können.

Zum Schlusse habe ich die angenehme Pflicht, dem Hrn. Professor *Finkler* für die gütige Ueberlassung des Falles und die freundliche Unterstützung bei Anfertigung dieser Arbeit meinen besten Dank auszusprechen.

Literatur.

A.

Abhandlungen.

Billroth, Allgemeine chirurgische Pathologie und Therapie.
Birsch-Hirschfeld, Lehrbuch der pathologischen Anatomie.
Meyer Rud., Zur Pathologie des Hirnabscesses.
Naether, „Die metastatischen Hirnabscesse nach primären Lungenherden," im Archiv für klin. Medizin Bd. 34.
Strümpell, Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie.

B.

Casuistik.

1. *Meyer Rud.*, Zur Pathologie des Hirnabscesses.
2. *Oppolzer*, Wiener med. Wochenschrift 1853 Nr. 13.
3. *Holzhausen*, Ueber Bronchiectasien. Inaug.-Dissert. Jena 1855.
4. *Barth*, Handbuch der spec. Pathologie u. Therapie von Virchow.
5. *Hutchinson*, Jahresbericht der ges. Med. von Virchow und Hirsch 1878.
6. *Curschmann*, Berliner klin. Wochenschrift 1878.
7. *Löhmann*, Beiträge zur Kenntniss der chronischen Hirnabscesse. Inaug.-Diss. Kiel.
8. *Naether*, Deutsches Archiv für klin. Medicin Bd. 34.
9. *Biermer*, in Handbuch der spec. Pathologie und Therapie von Virchow Bd. V.
10. *De Caines*, Virchow und Hirsch, Jahresbericht 1870 II. S. 59.
11. *Peterson*, Schmidt's Jahrbücher. Bd. 173, S. 128.
12. *Senator*, Berliner klin. Wochenschrift 1879.
13. *Pontoppidan*, Schmidt's Jahrbücher, Bd. 201, S. 340.
14. *Virchow*, Virchow's Archiv Bd. V. S. 275.
15. *Huguénin*, „Krankheiten des Gehirns" in Ziemssen Handbuch der spec. Pathologie und Therapie. Bd. XI, S. 745 ff.
16. *Brettner*, Ein Fall von Gehirnabscess und Lungengangrän Dissert. Berlin 1879.
17. *Almgren*, Schmidt's Jahrbücher Bd. 207.
18. *Bettenheim*, Archiv für klin. Medicin. Bd. 36.
19. *Robertson*, Med. Times und Gazette 1867.
20. *Böttcher*, Petersburger med. Zeitschrift 1869.
21. *Virchow*, Virchow's Archiv Bd. I.
22. *v. Mosetig-Moorhof*, Schmidt's Jahrb. 1889.

Lebenslauf.

Geboren wurde ich, Heinrich Fuchs, evangelischer Confession, am 1. November 1864 zu Jülich als Sohn des Klempners Anton Fuchs u. seiner Frau Auguste geb. Kamper.

Meinen Elementar- und Gymnasialunterricht erhielt ich auf der Elementarschule und dem Progymnasium zu Jülich, sowie dem Gymnasium zu Düren, welch letzteres ich Ostern 1885 mit dem Zeugniss der Reife verliess.

Nachdem ich 1 Semester in Bonn Theologie studiert, wandte ich mich dem Studium der Medizin zu und bestand Herbst 1888 das Tentamen physicum, ging dann im Sommer 1889 nach Marburg, von wo ich Herbst 1889 wieder nach Bonn zurückkehrte. Meiner halbjährigen Dienstpflicht genügte ich vom 1. April bis 1. Oktober 1887 beim 2. rhein. Inf. Reg. Nr. 28 in Bonn. Das Examen rigorosum bestand ich am 4. Juli 1890 zu Bonn.

Meine akademischen Lehrer waren:

In der Theologie:

Budde, Krafft, Mangold.†

In der Medizin:

In Bonn: *Barfurth, Binz, Bohland, Clausius,† Doutrelepont, Finkler, Fuchs, Geppert, Kekulé, Kocks, Koester, v. Leidig, Leo, Ludwig, v. Mosengeil, Müller, Nussbaum, Pelman, Pflüger, Ribbert, Rühle,† Saemisch, Schaafhausen, Schultze, Strassburger, Trendelenbnrg, Ungar,* Freiherr *v. la Valette St. George, Veit, Witzel.*

In Marburg: *Ahlfeld, Braun, Schmidt-Rimpler, Tuczek.*

Allen diesen hochverehrten Lehrern spreche ich hiermit meinen herzlichsten Dank aus.

Thesen.

1. Es gibt keine sog. idiopathischen Gehirnabscesse
2. Bei Rachendiphterie sind die Aetzmittel von Anfang an zu vermeiden.
3. Hilft bei ulcus corneae serpens die feuchte Wärme nicht, so ist sofort die quere Durchschneidung des Geschwürs vorzunehmen.